FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

N° 307

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Mme FAVÉ, Nicole (Née BORIE)

Née le 13 Mai 1931 à SAINT CALMIER (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION à L'ETUDE DES

CELLULITES CERVICO-FACIALES CHRONIQUES D'ORIGINE DENTAIRE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DECHAUME

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1962 N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Mme FAVÉ, Nicole (Née BORIE)

Née le 13 Mai 1931 à SAINT GALMIER (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION à L'ETUDE DES

CELLULITES CERVICO-FACIALES CHRONIQUES D'ORIGINE DENTAIRE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DECHAUME

Rogor VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN A., BENARD H., BULLIARD H., CADENAT F., CHABROL E., CHAMPY C., DEBRE R., GASTINEL P., GUILLAIN G., HALPHEN E., HAZARD R., HEUYER G., LANTUEJOUL P., LAROCHE G., LEVY-SOLAL E., LIAN C., LOEPER M., MARION G., MATHIEU P., MOCQUOT P., MONDOR H., MONOD R., MOREAU R., OLIVIER E., PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT DUTAILLIS, RICHET C., STROHL A., TANON L.

DOYEN — Léon B I N E T
Membre de l'Institut

ASSESSEUR — Jean V E R N E

PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (H.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
" " " " "	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education Physique & aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Prof. à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	SICARD (A.)
(Cochin	N.
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
(Pitié	CORDIER (G.)
(Saint Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
(Tenon	MORTAT-JACOB (J.L.)
Clinique de Chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique Chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de Chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enf. Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales Boucicaut	LENEGRE (J.)
Broussais	SOULIE (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANCON (
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Pitié	DREYFUS (G.)
St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale Propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
Embryologie (Pr. à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.

Pathologie chirurgicale (suite)	DUBOST (CH.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.)
	M.Conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT(H.)
	Pr.s.ch.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) M. Conf? Pr.s.ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) M.C. Agreg. CRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)

Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V.-CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté M.LENA (J.)

Secrétaires Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (C.) Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur Melle DUMAÎTRE (P.)

Bibliothécaires Mme CONTET (J.) FORGET (F.)
Melles LAURENT (H.), LE NOIR (C.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538112_0015

A MES PARENTS,

A MON MARI et à MES ENFANTS,

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur M. D E C H A U M E

Membre de l'Académie de Médecine,

Professeur de Stomatologie à la Faculté de Médecine de PARIS,

Qui nous a fait le très grand honneur de bien vouloir nous donner le sujet de cette thèse et d'en assurer la présidence.

A Monsieur le Professeur Agrégé GRELLET,
de la Faculté de Médecine de PARIS,

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous guider
dans l'élaboration de notre travail.

A Monsieur le Médecin Colonel CHEMIN,

Stomatologiste des Hôpitaux de l'Armée

Chef du Service de Stomatologie & Chirurgie Maxillo-Faciale

de l'Hôpital Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce, à PARIS,

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous fournir

les observations cliniques de cette

thèse.

A Monsieur le Docteur M O L I N I E R

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

En remerciement de son accueil et de son enseignement pendant notre stage de 6ème année à l'Hôpital de RAMBOUILLET

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HÔPITAUX

de LYON et de PARIS .

DEFINITION DU SUJET

INTRODUCTION

La cellulite chronique cervico-faciale est une des formes évolutives de l'inflammation du tissu cellulaire de cette région. Cette affection, suivant son étendue, peut se présenter selon deux tableaux différents :

- une lésion circonscrite et
- une lésion diffuse encore appelée cellulite ligneuse.

Notre étude portera sur la cellulite chronique circonscrite. Son étiologie est variée, nous ne retiendrons que la cellulite d'origine dentaire ou péri-dentaire, la plus fréquemment rencontrée.

Nous écarterons l'actinomycose, affection à germes définis, dont on sait l'origine locale dentaire.

L'absence de traitement causal, associée ou non à un emploi irrationnel de l'antibiothérapie nous permet de rencontrer la cellulite chronique avec une relative fréquence.

La topographie des apex dentaires ainsi que la distribution du tissu cellulaire de la région cervico-faciale rendent compte de la multiplicité des formes cliniques que nous aurons à décrire.

DEFINITION DU SUJET

INTRODUCTION

La cellulite chronique cervico-faciale est une des formes évolutives de l'inflammation du tissu cellulaire de cette région. Cette affection, suivant son étendue, peut se présenter selon deux tableaux différents :

- une lésion circonscrite et
- une lésion diffuse encore appelée cellulite ligneuse.

Notre étude portera sur la cellulite chronique circonscrite. Son étiologie est variée, nous ne retiendrons que la cellulite d'origine dentaire ou péri-dentaire, la plus fréquemment rencontrée.

Nous écarterons l'actinomycose, affection à germes définis, dont on sait l'origine locale dentaire.

L'absence de traitement causal, associée ou non à un emploi irrationnel de l'antibiothérapie nous permet de rencontrer la cellulite chronique avec une relative fréquence.

La topographie des apex dentaires ainsi que la distribution du tissu cellulaire de la région cervico-faciale rendent compte de la multiplicité des formes cliniques que nous aurons à décrire.

HISTORIQUE

DUPUYTREN paraît être le premier à avoir individualisé les accidents cellulaires du cou d'allure subaiguë, d'après ROGNETTA, en 1833, dans une étude sur le phlegmon large du cou et son traitement.

UHDI, en 1854, de Berlin, mentionne le premier l'étiologie dentaire.

LE DENTU, en 1879, propose le terme de phlegmon chronique pour les lésions à marche lente.

Retenons également les travaux de RECLUS, en 1893, sur le phlegmon ligneux dont MARION, en 1903, étudie la cause dentaire.

MAINGUY, dans sa thèse en 1927, sur l'étude des accidents cellulaires subaigus et chroniques d'origine dentaire, cite ces auteurs.

MALEPLATE, en 1931, dans sa thèse sur l'étude critique des adénites géniennes d'origine dentaire et les cellulites subaiguës et chroniques, rapporte une induration de la joue, thèse de PIETKIEWICZ, 1872, sur la périostite alvéolo-dentaire.

Enfin, en 1931, nous retiendrons le travail de MM. CHOMPRET et DECHAUME, au premier congrès international de Stomatologie à Budapest, sur les cellulites cervico-faciales d'origine bucco-dentaire.

ETIOLOGIE

La cellulite, quelle que soit sa forme évolutive, peut être engendrée par de multiples causes ; mais celles en rapport avec l'organe dentaire sont de loin les plus fréquentes.

Ceci est particulièrement sensible pour les cellulites chroniques qui peuvent donc ressortir de :

1.- CAUSES DENTAIRES,

Lésions atténuées ou latentes, voire cicatrisées, qu'il faut savoir rechercher.

a.- COMPLICATIONS DE LA CARIE DENTAIRE par la voie pulpaire : périodontite (atteinte du ligament alvéolaire ou de l'os alvéolaire).

b.- MORTIFICATION PULPAIRE SANS CARIE aboutissant aux deux lésions précédentes :
- d'origine chimique,
- d'origine traumatique
- par voie rétrograde provoquée par un clapier de parodontopathie, ou dans les suites opératoires d'une cure radicale de sinusite ou de kyste maxillaire.

2.- CAUSES PERIDENTAIRES

a.- ACCIDENT D'ERUPTION DENTAIRE, en particulier la péricoronarite chronique de la dent de sagesse inférieure, également un granulome ou un kyste marginaux postérieurs de cette dent.

b.- PARODONTOPATHIE : le cul-de-sac pyorrhéique ensemence directement le tissu cellulaire.

c.- GINGIVO-STOMATITES, decause locale, traumatique, tartrique, thérapeutique (obturation débordante ou prothèse mal ajustée).

d.- INFECTION des dents incluses ou ectopiques.

3.- NOUS DEVRONS CITER LES AUTRES CAUSES

infiniment plus rares, qui ne sont plus en rapport avec l'organe dentaire :

- gingivostomatites,
- lésions ganglionnaires,
- lithiase salivaire compliquée d'une infection canalaire ou parenchymateuse,
- fracture maxillaire,
- ostéite maxillaire de cause locale, générale ou exogène
- hématome infecté,
- corps étranger
- lésion cutanée.

PATHOGENIE

Deux problèmes doivent être envisagés dans ce chapitre :

1.- Comment se fait l'inoculation du tissu cellulaire.

2.- Pour quelles raisons assiste-t-on à une évolution selon le mode chronique.

I.- INOCULATION DU TISSU CELLULAIRE :

Si la migration directe explique les cellulites provoquées par des lésions muqueuses comme dans l'abcès migrateur du vestibule inférieur dû à une péricoronarite de la dent de sagesse inférieure, décrit en 1925 par CHOMPRET et L'HIRONDEL, trois processus sont envisagés pour expliquer l'infection cellulaire à point de départ endo-alvéolaire.

1.- EFFRACTION DE L'ALVEOLE :

Le pus se formerait dans le périodonte et contaminerait le tissu cellulaire par effraction directe de l'alvéole, avec ou sans processus d'ostéite. Le cheminement du pus serait conditionné par la pesanteur, l'épaisseur de l'alvéole, la longueur des racines, les insertions musculo-aponévrotiques et les mouvements de la région.

2.- MIGRATION MICROBIENNE :

L'inoculation se ferait par migration, l'agent infectieux cheminant spontanément dans les espaces intercellulaires (thèse MAINGUY 1927).

3.- VOIE LYMPHATIQUE :

Certains auteurs incriminent la voie lymphatique :

- lymphite et périlymphite surtout dans les cas de cellulite ligneuse d'origine bucco-dentaire ;
- adénite et péri-adénite (thèse LEBEDINSKY, 1928).

Chacun de ces trois mécanismes semble possible, mais, en général, la lésion osseuse est très discrète, des réactions inflammatoires légères de l'os vont permettre à l'agent infectieux de le traverser et d'infecter le tissu cellulaire.

II.- EVOLUTION CHRONIQUE :

Plusieurs hypothèses sont envisagées :

1.- DEPUIS LONGTEMPS :

Les auteurs retiennent la persistance de la lésion causale et incriminent d'autre part, un microbe moins virulent, laissant à l'organisme la possibilité d'organiser sa défense.

2.- ACTUELLEMENT :

L'antibiothérapie, geste trop souvent systématique et non raisonné, fait réapparaître de nouvelles cellulites chroniques. Deux modalités schématiques sont, le plus souvent, rencontrées :

- un traitement antibiotique a momentanément jugulé une cellulite circonscrite aiguë séreuse, le traitement de la lésion causale est retardé ou simplement négligé ; le foyer dentaire ou péri-dentaire va pouvoir réensemencer à bas-bruit le tissu cellulaire voisin, ou la cellulite abandonnant le mode aigu continue à évoluer sur un mode torpide.
- une antibiothérapie a précédé un traitement causal tardif. Tout se passe comme si la cellulite évoluait pour son propre compte.

Ces faits peuvent s'expliquer par :

a.- L'organisation autour du foyer infectieux d'une barrière de défense mal vascularisée, rendant la lésion inaccessible aux traitements par voie générale et compartimentant la suppuration. Les réactions locales se caractérisent par une diminution de la multiplication cellulaire et une élaboration supplémentaire de tissu conjonctif élastique. LAURENCE , étudiant l'anatomie des staphylococcies, écrit que tous les couloirs vasculaires se ferment, les espaces celluleux se colmatent, le territoire envahi par le staphylocoque est abandonné entre des cloisons étanches.

b.- Résistance des germes aux antibiotiques : L'usage inconsidéré des antibiotiques a fait apparaître ce que les biologistes appellent la résistance. D'une manière générale, on a incriminé l'excès par traitement inutile, par doses trop fortes ou trop longues, l'insuffisance en posologie ou en durée et l'application inadéquate.

Deux mécanismes de production :

- soit stimulation des germes normalement insensibles à l'antibiotique par destruction des espèces sensibles,

- soit mutation, c'est-à-dire modification du germe causal par apparition d'un caractère biologique nouveau. L'antibiotique inhibe une des fonctions vitales du germe (multiplication, modification de la structure chimique du noyau, assimilation d'un métabolite essentiel) . L'adaptation se fait progressivement en suppléant à la fonction inhibée par une autre fonction, caractère qui devient transmissible.

c.- Tous les auteurs n'admettent pas ces hypothèses :

MARTIN et CHABBERT, 1956, écrivent que ces notions vont à l'encontre de la génétique et pensent qu'il s'agit d'une réinfection à partir d'une autre souche hébergée par le malade, la polystaphylococcie par exemple étant démontrée par des études très nombreuses.

LAURENCE, en 1956, assure que l'emploi des antibiotiques contre une lésion staphylococcique en voie de colmatage, éteint le reste d'inflammation bénéfique et prépare les plus durables des rétentions nécrotiques.

DE MOURGUES, 1949, accuse également l'antibiotique de constituer un bloc fibreux autour du processus infectieux qui continuera à évoluer sous son couvert.

Il paraît donc certain qu'une antibiothérapie mal conduite permette l'évolution d'une lésion chronique soit par atténuation momentanée de l'infection, soit par sélection ou mutation de germes, soit par modification des réactions de défense locale de l'organisme,

Quel que soit le mode d'action de l'antibiotique il est possible de trouver de tels exemples d'évolution chronique ou de réveil infectieux dans tous les chapitres de la pathologie:

- AUBIN et DEBAIN : otite chronique succédant à une otite aiguë guérie apparemment par antibiothérapie.

- JANBON, BERTRAND et BERTRAND : ostéopériostite de l'olécrane jugulée par antibiothérapie, mais se réveillant après 8 semaines avec une diffusion torpide. Ces auteurs citent également le danger de méconnaissance de foyers enclos : pleuro-pulmonaires, péritonéaux d'origine digestive, complications ventriculaires ou encéphaliques de méningites suppurées, maladies des voies urinaires ou biliaires.

- LAURENCE prend l'exemple d'une ostéomyélite "guérie" par les antibiotiques et qui se réveille à la marche.

BACTERIOLOGIE

De très nombreux germes ont été isolés des foyers suppuratifs cellulaires :

- staphylocoques blancs ou dorés,
- streptocoques,
- anaérobies (perfringens, oedematiens, histolyticus, sporogenes, vibrion septique) ;
- cocci,
- bâtonnets.

L'agent pathogène est isolé ou associé. JORG, en 1953, dans une étude portant sur 134 souches de germes dentaires et péridentaires les rencontra, en général, associés par groupes de 2 ou 3; dans 3 cas seulement, il ne trouva qu'un seul germe. Les deux souches le plus souvent rencontrées étaient le staphylocoque : 29 % et le streptocoque : 16 %.

PREVOT, FRIEZ, LAROCHE et VIGNEUL, dans une étude sur l'actinomycose cervico-faciale, en 1959, décrivent sous le nom de pseudo-actinomycose un tableau cellulitique chronique, ressemblant cliniquement à l'actinomycose, à point de départ également dentaire, pour lequel ils incriminent des germes tels que corynébacterium, spherophorus, ramibacterium fusiformis et de nombreux cocci pyogènes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous diviserons notre étude en quatre chapitres :

1.- Régions atteintes.

2.- Mode de propagation.

3.- Anatomie pathologique macroscopique.

4.- Anatomie pathologique microscopique.

I.- REGIONS ATTEINTES

La cellulite chronique est une affection superficielle, elle se localise dans le tissu cellulaire sous-cutané des régions cervico-faciales. Nous pourrons donc les rencontrer partout où l'anatomie nous apprend que ce tissu existe.

Les régions nasale et labiale sont pauvres en tissu cellulaire et ne présentent pratiquement pas de cellulite chronique.

Au contraire, la cellulite de la région génienne est fréquente. Le tissu cellulaire y est compris entre les couches musculaires superficielles et profondes d'une part (en particulier en dehors du muscle buccinateur dont les insertions maxillaires orientent les collections) et, d'autre part, dans les intervalles séparant les différents muscles constituant ces deux couches. Il communique en arrière par la gouttière buccinato-malaire ou couloir sous-massétérin avec la région ptérygo-maxillaire.

En arrière de la région génienne, le tissu cellulaire de la région massétérine pourra être intéressé. Il comble la loge formée par l'insertion de l'aponévrose massétérine sur la branche montante du maxillaire inférieur et l'arcade zygomatique, fermée de toute part sauf en haut où elle communique avec la région temporale par le canal zygomatique et en haut et en dedans où l'échancrure sigmoïde la réunit à la région ptérygomaxillaire.

On a décrit , mais plus rarement, des cellulites temporales, le tissu cellulaire déjà plus éloigné des régions alvéolo-dentaires est enserré entre la paroi osseuse et l'aponévrose temporale. Cette région est assez fréquemment intéressée par l'actinomycose, des cellulites chroniques d'origine dentaire

y ont été notées (SOUCHET, 1923).

La région mentonnière est divisée en deux parties par les insertions des muscles mentonniers sur la ligne oblique externe et à la peau. Au-dessus de la ligne oblique externe, la cellulite sera vestibulaire en dedans du muscle carré du menton, au-dessous de la ligne oblique externe l'infection du tissu cellulaire va apparaître sous la peau du menton et de la région sous-mentale ou sushyoïdienne médiane.

Dans la région sushyoïdienne que les anatomistes divisent en médiane ou sous-mentale entre les deux ventres antérieurs du digastrique, le tissu cellulaire est compris entre la face inférieure du mylohyoïdien et l'aponévrose cervicale superficielle (on a décrit des communications entre les fibres du mylohyoïdien avec le tissu cellulaire sus-mylohyoïdien), latérale ou sous-maxillaire où le tissu cellulaire est l'élément de remplissage de la loge sous-maxillaire. Cette loge communique avec la région sublinguale par un hiatus entre les muscles mylohyoïdien et hyoglosse, ainsi qu'avec les régions bicarotidienne et para-amygdalienne ou sous-parotidienne antérieure ; leur tissu cellulaire également.

Les régions parotidienne et palpébrale peuvent présenter des cellulites chroniques.

De même, exceptionnellement, on a décrit des cellulites plus éloignées des régions bucco-dentaires :

- sus-sternale (DELGUEL, SENTENAC, 1928 ; BERNARBEIG, CADENAT, VIELA, 1936) ;
- sous-hyoïdienne (DECHAUME, CAUHEPE, 1933) ;
- thoracique (RIDARD, 1929) ;
- médiastinale (MAHE, 1936).

Ces différentes régions sont atteintes avec une fréquence variable. RUSCONI, en 1956, sur 156 cas de lésions chroniques, note :

- 30 % au maxillaire supérieur :
  - . angle interne orbite : 2 %
  - . sillon naso-génien : 4 %
  - . lèvre supérieure : 4 %
  - . région génienne proprement dite : 20 %

- 20 % au menton ;

- 38 % à la région sus-hyoïdienne :
  - sous-mentale : 10 %
  - sous-maxillaire : 22 %
  - parotidienne : 6 %

- 8 % à la région cervicale ;

- enfin, 4 % de siège rare :
  - zygomatique : 1,5 %
  - temporal : 1 %
  - bord sous-orbitaire : 1,5 %

II.- MODE DE PROPAGATION

L'élément infectieux part de la région alvéolaire, traverse l'os comme il a été dit au chapitre pathogénie, et va intéresser une région donnée, variant avec la dent causale.

1.- MAXILLAIRE SUPERIEUR :

a.- Incisives : les apex des incisives sont plus proches de la table externe du maxillaire, le muscle myrtiforme tendu de la région apicale de l'incisive latérale à la sous-cloison nasale dirige les collections en rapport avec l'incisive centrale vers la sous-cloison, et celles en rapport avec la latérale vers le sillon naso-génien.

b.- Canine : son apex est encore plus proche de la table externe et les cellulites qu'elle provoque siègeront dans la région génienne ou à l'angle interne de l'oeil.

c.- Prémolaires et molaires : il n'y a pas de cellulite palatine, cette région ne présentant pas de tissu cellulaire. Les cellulites sont donc externes et seront vestibulaires ou géniennes selon qu'elles passent au-dessous ou au-dessus des insertions du buccinateur. La cellulite chronique est uniquement génienne, elle peut fuser dans plusieurs directions, en particulier siéger à la partie inférieure de la région bien qu'ayant pris son origine à une dent du maxillaire supérieur.

2.- MAXILLAIRE INFERIEUR :

a.- Incisives et canines : leurs apex sont plus proches de la table externe. Les insertions des muscles mentonniers guident les collections vers le vestibule ou vers la région mentonnière et sous-mentale.

b.- Prémolaires : la première est plus proche de la table externe, la seconde est axiale. L'infection va intéresser la région génienne basse dans le quadrilatère de moindre résistance limité par, en bas, le rebord basilaire de la mandibule, en haut, le bord inférieur du buccinateur, en arrière le bord antérieur du masseter, en avant le bord postérieur du triangulaire des lèvres.

c.- Molaires : la première est axiale, les deux autres sont plus rapprochées de la table interne. Elles présentent des racines vestibulaires et linguales. Si l'infection a un point de départ externe, elle pourra intéresser la région génienne basse, la région massétérine ou la région sous-maxillaire ; si son point de départ est interne, l'insertion du mylo-hyoïdien le long de la ligne oblique interne de la mandibule se dirigeanr de bas en haut et d'avant en arrière, dirigera la collection dans la région sus-mylo-hyoïdienne ou dans la région sous-maxillaire - (cas des cellulites chroniques). Nous savons, d'autre part, que les fibres du mylo-hyoïdien se laissent franchir par les processus infectieux.

La dent de sagesse inférieure donne des cellulites à topographie spéciale. Les cellulites situées en-dedans de la branche montante présentent un caractère aigu, nous verrons donc des cellulites massétérines, sous-maxillaires, géniennes basses. Parmi ces dernières, il faut citer celle décrite par CHOMPRET, l'HIRONDEL, en 1925, provoquée par une péricoronarite chronique, venant se localiser au quadrilatère de moindre résistance après avoir glissé dans une gouttière oblique d'arrière en avant et de haut en bas, entre buccinateur et mandibule, l'abcès migrateur du vestibule inférieur.

Toutes les dents peuvent être à l'origine de cellulites chroniques, mais les molaires semblent plus souvent incriminées.

III.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

La lésion, quel que soit son siège, est, en général, peu étendue, ses limites avec la région saine sont assez nettes pour que l'on puisse saisir entre les doigts le noyau de cellulite.

A l'exploration, elle se présente comme un tissu dur, lardacé, criant sous le bistouri qui l'incise. En général, on ne rencontre pas de pus, mais quelques gouttes de sang mêlées à de la sérosité.

Il est parfois difficile de séparer distinctement la cellulite chronique de la subaiguë ; dans certains cas, on peut rencontrer en profondeur du tissu cellulaire sphacélé comparable à de l'étoupe, véritable corps étranger jouant un rôle dans l'entretien de la lésion ; dans d'autres cas, des lésions fibreuses enserrant de petites logettes de pus.

Il est extrêmement fréquent, sinon constant, de retrouver à l'examen un cordon induré de tissu sclérosé, objectivant le cheminement de l'infection, reliant le placard cellulitique chronique à la région alvéolaire de la dent responsable.

IV.- ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE

On note une atténuation très marquée des réactions polynucléaires contrastant avec l'intensité de la réaction conjonctive, un processus de sclérose enserre les organes et s'insinue entre les fibres musculaires.

MM. CHOMPRET et DECHAUME ont recueilli une étude histologique complète d'une lésion cellulitique subaiguë :

"L'épiderme normal sur les bords de la coupe est très aminci "au centre en un point correspondant à un abcès dermo-épidermique. "Le derme et l'hypoderme sont infiltrés de cellules inflamma- "toires ; cette inflammation a son maximum au milieu de la prépa- "ration où elle forme un véritable abcès. On ne constate, au "milieu de cet abcès, aucun phénomène de nécrose, mais une grosse "infiltration hémorragique. Les éléments anatomiques sont inclus "dans un réseau fibrineux."

"Dans ce réseau sont répandus de hombreux polynucléaires, des "plasmocytes en petite quantité et surtout des macrophages dont "beaucoup sont littéralement bourrés de débris leucocytaires et "en particulier de polynucléaires. De nombreux vaisseaux capillai- "res congestionnés parcourent l'abcès, et, dans la partie super- "ficielle, on constate un gros oedème avec hémorragie diffuse. "Aux environs de l'abcès, existe une légère réaction inflammatoire "subaiguë du tissu conjonctif dont les cellules sont hypertro- "phiées et multipliées ainsi que les fibres élastiques, et on "trouve à quelque distance de l'élastome diffus. Ce sont des abcès "dermo-épidermiques."

ETUDE CLINIQUE.

I.- SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons vu qu'il peut exister plusieurs formes étiologiques et anatomo-cliniques , nous prendrons comme type de description une cellulite chronique génienne basse due à une infection péri-apicale de la première molaire inférieure droite. (d6).

I.- LE DEBUT

a.- Il est, classiquement, lent et insidieux et s'étend sur plusieurs semaines ou mois.

Il s'agit d'un noyau relativement dur, se constituant à bas-bruit dans la région génienne basse ou sus-maxillaire, laissant longtemps le malade indifférent ; sa persistance ou une augmentation plus sensible de volume amène le patient à consulter. Ce noyau peut également succéder à une ou plusieurs poussées fluxionnaires de la joue du type de cellulite aiguë séreuse.

A l'interrogatoire, nous pouvons retrouver la notion d'une réaction douloureuse subaiguë au niveau de d_6 sous forme de monoarthrite transitoire, symptôme souvent oublié du malade ou tellement atténué qu'il ne pense pas devoir le signaler. Ce sera notre examen clinique qui nous permettra de découvrir d_6 mortifiée, cariée ou à l'état de racines.

b.- L'emploi systématique des antibiotiques depuis quelques années nous permet de décrire une modalité de début plus bruyante : le malade a présenté une arthrite nette de d_6 qui s'est compliquée d'une cellulite circonscrite aiguë séreuse de la joue ; un praticien consulté à ce moment de l'évolution prescrit une antibiothérapie par voie générale qui arrête la complication, la faisant totalement rétrocéder ou la réduisant considérablement.

Le traitement causal est remis à une date ultérieure par le praticien, le malade négligeant se croit guéri et ainsi la cellulite chronique va pouvoir se constituer

au décours d'une poussée aiguë caractérisée. Antibiothérapie et cellulite aiguë peuvent être l'une et l'autre importantes en intensité et en durée, tous les degrés sont rencontrés avec comme point commun l'absence de traitement causal.

2.- PERIODE D'ETAT

Notre attention se porte immédiatement sur la région génienne inférieure.

a.- EXAMEN FACIAL EXOBUCCAL :

A l'inspection : la lésion se présente comme une tuméfaction à peine saillante sous les téguments de couleur normale ou légèrement rosée, elle siège dans la région sous-maxillaire, limitée en haut par la ligne d'occlusion et, en bas, par le rebord basilaire du maxillaire inférieur.

Elle a le volume d'une noisette, une forme arrondie, masse uniforme ou parfois polylobée, à contours réguliers.

La palpation la montre indolore, de consistance uniformément dure ou rénitente, la peau n'est pas mobilisable sur la tumeur, par contre, la mobilisation sur les plans profonds est possible, mais toutefois la région étudiée ne présente pas la mobilité des régions voisines saines.

Le reste de l'examen exobuccal est normal. On ne note, en particulier, aucune adénopathie.

b.- EXAMEN FACIAL ENDOBUCCAL :

L'ouverture buccale est normale, non limitée et indolore.

Les vestibules, à l'inspection, normaux en cas d'évolution récente, présentent, en regard de la tuméfaction jugale, une surélévation oblongue à grand axe frontal. La palpation met en évidence à ce niveau une masse étroite, indurée, de consistance fibreuse, ayant la forme d'un cordon reliant la tumeur génienne à la table externe de la mandibule au niveau de l'alvéole de d6.

La tuméfaction génienne est palpable entre un doigt exobuccal et un doigt endobuccal, on retrouve les mêmes signes qu'à l'examen exofacial. L'écartement du plan osseux est possible,

mais d'une manière limitée, la tension de la bride fibreuse vestibulaire rend compte de cette mobilité relative. Si deux doigts intra-buccaux tirent la joue en dehors, dans son ensemble, le noyau de cellulite chronique, retenu, creuse une dépression au milieu de la région écartée, dépression qui blanchit en périphérie.

A l'examen de la denture, la bride vestibulaire nous conduit sur la région alvéolaire de d_6 que nous trouvons mortifiée, profondément cariée ou réduite à l'état de racines. La percussion axiale de la dent réveille une légère douleur, nous nous orientons vers une lésion apicale du type granulome, nous demanderons à la radiographie rétro-dentaire de nous l'objectiver.

Le reste de l'examen endobuccal est normal, la palpation de la table interne de la mandibule est négative, en particulier au niveau de l'alvéole de d_6.

c.- L'EXAMEN GENERAL : tant somatique que biologique, ne révèle aucune anomalie.

3.- E V O L U T I O N

Très lente, sans signes fonctionnels ou généraux, elle se poursuit sur plusieurs mois, voire même plusieurs années comme dans les observations de :

- LELONGT, 1911 ; CHOMPRET L'HIRONDEL, 1925 , obs. n° 5 RODIER, 1939, obs. n° 1 : 2 ans
- SEIMBILLE, cité par RODIER, 1939 : 4 ans
- CHOMPRET L'HIRONDEL, 1925, obs. n° 6 : 6 ans
- HERPIN, 1911 : 7 ans
- RODIER, 1939, obs. n° 3 : 17 ans

La tuméfaction va envahir progressivement la peau qui s'amincit et prend une teinte rose violacé. Le nodule s'étend peu mais devient de plus en plus saillant, à sa périphérie, les téguments s'indurent ou se déprimment.

La bride d'adhérence est plus importante et le vestibule buccal nettement surélevé à son niveau.

Sans traitement causal, il n'y aura pas de guérison. Même après ce traitement, si l'évolution a été longue, la guérison tarde, tout se passe comme si la cellulite évoluait alors pour son propre compte.

4.- COMPLICATIONS

Trois ordres de complications sont décrits, les deux premiers ne sont pas des complications au sens strict du terme, mais deux modes évolutifs particuliers, assez fréquents et conférant à la cellulite chronique un caractère sensiblement plus grave :

- poussées inflammatoires,
- fistulisation spontanée,
- ostéite corticale.

a.- POUSSEES INFLAMMATOIRES :

A tout moment de l'évolution de la cellulite chronique, une baisse temporaire de l'état général du malade, une augmentation de la virulence microbienne ou un traumatisme local peuvent activer l'infection et faire apparaître, rarement une cellulite aiguë suppurée circonscrite, mais une cellulite suppurée subaiguë à abcès unique le plus souvent : la peau qui recouvre la lésion devient plus rouge ou seulement violacée, la palpation douloureuse montre une augmentation de la température locale, un certain degré de fluctuation au centre de la tuméfaction dont la périphérie reste indurée ; la douleur et un certain degré de trismus gênent l'ouverture buccale ; il n'y a pas de signes généraux, et, en absence de traitement, la suppuration va se faire jour à la peau, créant une fistule, petite, mais qui n'aura aucune tendence à guérir spontanément.

b.- FISTULISATION SPONTANEE :

Sans passer par l'intermédiaire d'un réchauffement infectieux, la cellulite chronique peut se fistuliser. La peau amincie, violacée, s'ulcère à la longue donnant issue à une petite quantité de pus. L'orifice fistuleux s'oblitère assez vite, se recouvre d'une croûte et s'ouvrira périodiquement pour évacuer plus ou moins longtemps une sérosité louche.

Plusieurs types de fistules ont été décrits :

- la fistule peut être déprimée, infundibuliforme dans les formes anciennes. Elle adhère à l'os maxillaire après avoir rétracté la peau, elle est entourée d'une petite zône indurée de cellulite. C'est la fistule "alvéolaire" de FARGIN FAYOLLE.
- l'orifice fistuleux peut également reposer sur la masse que forme le noyau de cellulite chronique ou siéger au sommet d'une saillie verruqueuse.
- enfin, la fistulisation peut être multiple.

Le cathétérisme de la fistule ne conduit pas toujours sur l'os, car son trajet est souvent tourmenté, l'opacification radiologique par un produit de contraste objectivera la dent causale.

Il est fréquent de ne voir le malade qu'à la période de fistulisation.

c.- OSTEITE CORTICALE :

Il s'agit d'une ostéite progressant de la superficieà la profondeur de l'os et qui s'établit par contiguité. Elle est limitée à la zone en rapport avec le noyau de cellulite, petite suppuration avec ou sans formation de séquestre.

La suppuration est plus franche et l'intervention conduira sur un foyer de fongosités ou sur un petit séquestre.

Cette complication se présente :

- soit sous la forme d'un réveil infectieux,
- soit, plus souvent, sous la forme d'une suppuration persistant après un traitement causal judicieux, l'ostéite corticale évoluant pour son propre compte.

II.- FORMES CLINIQUES

Nous dirons simplement des formes étiologiques que les plus fréquentes de loin sont celles compliquant une carie dentaire avec mortification pulpaire.

Nous décrirons des formes anatomocliniques en rapport avec le siège de la dent causale. Il s'agira d'une simple transposition de la lésion décrite.

1.- CELLULITE GENIENNE

- basse ou sus-maxillaire, notre exemple dont l'abcès migrateur, du vestibule inférieur, de CHOMPRET L'HIRONDEL, constitue une variante étiologique ;
- moyenne ou buccinato-commissurale ;
- haute ou sous-malaire ;
- antérieure ou nasogénienne.

2.- CELLULITE MASSETERINE : intéressant la partie inférieure de la région, au niveau de l'angle mandibulaire.

3.- CELLULITE MENTONNIERE : due à une lésion des incisives inférieures qui donnent également :

4.- CELLULITE SOUS-MENTALE : ou sus-hyoïdienne médiane. On note avec une relative fréquence une forme étiologique particulière de ces deux dernières cellulites : celle due à une mortification traumatique des incisives inférieures.

5.- CELLULITE SOUS-MAXILLAIRE ou sus-hyoïdienne latérale.

6.- Enfin, rarement des CELLULITES PLUS ELOIGNEES : parotidiennes, temporales, latéro-cervicales, sous-hyoïdiennes.

III.- PRONOSTIC

Le pronostic est essentiellement esthétique. Il n'est pas toujours possible d'assurer au malade une guérison complète de sa lésion cellulaire lorsque l'évolution a été longue.

IV.- DIAGNOSTIC

1.- DIAGNOSTIC POSITIF

Il s'agit d'une lésion superficielle qui s'est constituée à bas-bruit, précédée par un ou plusieurs épisodes dentaires subaigus, passés parfois inaperçus ou par une ou plusieurs poussées de cellulite aiguë séreuse.

Indolore spontanément et à la palpation , elle est circonscrite , de la taille d'une noisette, recouverte par une peau normale en début d'évolution qui deviendra ensuite rose violacé.

De consistance ferme ou rénitente, elle adhère à la peau qui ne glisse pas sur elle et présente une mobilité relative sur les plans profonds dont on ne peut l'écarter complètement.

Une coulée fibreuse de cellulite chronique la réunit à la table externe de l'os portant la dent causale sous la forme d'un cordon palpable et parfois visible dans le vestibule buccal.

Enfin,l'examen clinique complété par un examen radiologique objective un foyer dentaire ou péridentaire.

2.- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Nous avons décrit, au chapitre de l'anatomie pathologique, le siège de la cellulite chronique en fonction de la position de la dent causale sur l'arcade.

3.- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu qu'une cellulite chronique pouvait se présenter à notre examen sous deux formes principales, une tuméfaction cutanée circonscrite et une lésion fistuleuse. Le diagnostic différentiel sera celui posé par ces ordres d'éléments.

a.- TUMEFACTION CUTANEE CIRCONSCRITE CHRONIQUE :

Nous envisagerons successivement celles pouvant intéresser n'importe quelle région et celles spécifiques à une région donnée.

Lésions ubiquitaires : le diagnostic devra éliminer une série de lésions de fréquence très variable, nées des différents constituants de la peau.

1.- Un kyste sébacé, assez fréquent, petit élément sphérique bombant sous une peau distendue mais mobile ;

2.- un lipome, rare, mou, globuleux, jaunâtre si sous-muqueux, durcissant sous un jet de chlorure d'éthyle.

3.- Le diagnostic théorique doit également éliminer une exceptionnelle tumeur nerveuse ou vasculaire qu'une augmentation de volume extériorise :

. angiome, lymphangiome circonscrit : mous, réductibles; hémolymphangiome avec ses vésicules caractéristiques ;

. schwannome ou névrome plexiforme mobiles sous la peau.

Aucune de ces lésions ne comporte un cordon de cellulite palpable dans le vestibule.

4.- Une néoplasie cutanée sous sa forme rare infiltrante, nodosité dure enchâssée dans le derme, mobile sur les plans profonds, déprimant la peau et évoluant rapidement vers l'ulcération. Dans sa forme térébrante, le néoplasme adhère d'emblée aux plans sous-jacents.

5.- Une adénopathie chronique pouvant ressortir de causes variées, masse arrondie ou ovoïde, roulant sous le doigt, mobile sur les plans superficiels et profonds lorsqu'elle ne s'accompagne pas de péri-adénite , dont le siège correspond à un point précis où les anatomistes décrivent les ganglions lymphatiques. Il faut s'attacher à faire préciser au malade le début de l'affection en particulier lorsqu'il y a péri-adénite.

- une hémopathie ou un néoplasme ganglionnaire primitif ou secondaire peuvent être à l'origine d'une mono-adénopathie. Si, dans le premier cas, la lésion est mobile et s'accompagne de signes généraux, dans la néoplasie une gangue de périadénite peut noyer les éléments et évoquer une cellulite, mais l'atteinte de l'état général et la rapidité d'évolution vers l'ulcération orientent le diagnostic.

- L'adénite chronique inflammatoire pose parfois des problèmes plus délicats. Elle peut être :

. non spécifique, succédant à une lésion cutanée ou muqueuse cicatrisée en général lors de l'examen et qu'il faut s'attacher à retrouver. C'est dans ces cas que l'on trouve l'adénite décrite plus haut, indolore, stabilisée. Aucune bride ne relie la lésion aux tables osseuses. LEBEDINSKI, en 1928, a décrit dans sa thèse des adénites géniennes d'origine dentaire avec queue d'adénite, il semble aux auteurs modernes depuis MALEPLATE, 1931, que ces adénites sont exceptionnelles à côté de la fréquence des cellulites chroniques;

. spécifiques : la clinique et éventuellement le laboratoire écartent les adénites syphilitiques, l'adénite brucellienne isolée, l'adénite para-tuberculeuse de l'enfant. Par contre, il est parfois nécessaire d'éliminer une lésion ganglionnaire tuberculeuse accompagnée de périadénite avant fistulisation, soit adénite élément d'une primo-infection régionale et évoluant dans les cas défavorables pour son propre compte, soit adénite tuberculeuse secondaire du cycle de RANKE.

Le visage des réactions tuberculiniques de l'individu nous éclaire dans le premier cas, sinon il faut s'attacher à retrouver les noyaux d'adénite initiale dans le gangue qui les noie, sous une peau violacée, fragile, avec des éléments fluctuants. L'examen bactériologique du liquide de ponction, la culture et l'inoculation au cobaye confirmeront le diagnostic. A la période de fistulisation, le diagnostic ne se pose pas ici.

6.- Le tissu cellulaire proprement dit peut présenter deux lésions voisines de la cellulite chronique :

- cellulite ligneuse décrite par RECLUS, en 1883, et reprise dans sa thèse par LAPEYRE, en 1929. Elle peut succéder à une lésion dentaire et se présenter également sans signes fonctionnels, mais comme un placard surélevé, de coloration vineuse, de dureté ligneuse, adhérant à la peau et aux plans profonds. La cellulite ligneuse évolue pendant plusieurs mois, s'étend et disparaît spontanément en un temps variable. Cependant, LAPEYRE a vu que cette lésion pouvait être le témoin d'une néoplasie régionale.

- mais c'est surtout l'actinomycose cervico-faciale qui se rapproche le plus de la cellulite chronique. Il est actuellement prouvé que le tissu cellulaire est ensemencé à partir d'un foyer d'origine dentaire. La symptomatologie peut simuler une cellulite chronique, cependant la peau a une couleur plus violacée , la lésion est plus vallonnée et surtout plus extensive. Le diagnostic est posé par le laboratoire, non pas seulement sur l'examen microscopique des éléments "myceliens", mais sur culture de pus prélevé à la pipette Pasteur et dans lequel on pourra trouver la présence d'un élément anaérobie du genre actinobacterium (Israeli, Meyeri, cellulitis, liquefaciens ou abcessus).

Suivant la localisation, nous devrons encore éliminer :

1.- Dans la région génienne :

- une dacryostite chronique accompagnée de larmoiement unilatéral et de trouble de la perméabilité du canal lacrymo-nasal.
- une ostéite tuberculeuse du malaire, affection exceptionnelle de l'enfant souvent accompagnée de lésions analogues du calcanéum.
- une sialodochite du canal de Sténon s'accompagnant de troubles de la sécrétion parotidienne.
- une exceptionnelle tumeur mixte née aux dépens d'une glande salivaire jugale, polylobée de consistance inégale, plus sous-muqueuse que sous-cutanée.

2.- Dans la région massétérine, une gomme syphilitique du masseter, plus profonde, adhérant au muscle et le suivant dans ses mouvements, également un ostéome du masséter post-traumatique.

3.- Dans la région sous-maxillaire, une lésion glandulaire ancienne compliquant une lithiase sous-maxillaire et ayant ensemencé le tissu cellulaire de la loge sous-maxillaire peut évoquer une cellulite , mais le doigt intra-buccal sent une masse profonde dure, contournant le bord postérieur du mylohyoïdien, et l'interrogatoire retrouve des crises de hernie et de colique salivaires, la pression fait sourdre à l'ostium tuméfié du canal de Wharton des gouttelettes de pus.

Des kystes épidermoïdes adhérant à l'os hyoïde ont été décrits dans cette région. Ils sont dépressibles et gardent le godet.

4.- Dans la région parotidienne, seules les adénopathies extra-capsulaires compliquées de périadénite peuvent simuler une cellulite. Les autres lésions sont plus profondes.

b.- FISTULE CUTANÉE :

Toute fistule cutanée devra faire éliminer :

1.- Une actinomycose : en général fistules multiples sur un placard violacé donnant issue dans les cas typiques

à du pus mêlé de grains jaunes. Chaque fistule est l'aboutissant d'un trajet en taupinière. Nous avons vu que seul le laboratoire nous permettait un diagnostic certain.

2.- Une adénite fistulisée, sans contact osseux au stylet qui l'explore, non rétractile, au niveau d'une zone ganglionnaire. La fistule tuberculeuse a des bords décollés, minces, violacés et un trajet irrégulier. La présence du bacille de Koch fait le diagnostic.

3.- Une fistule salivaire en un point quelconque d'une glande salivaire ou du canal de Sténon, petit orifice donnant issue à un liquide clair ou légèrement trouble avec augmentation au moment du repas. Il s'agit de séquelle de traumatisme ou d'infection glandulaire.

4.- Enfin, une fistule congénitale à siège défini :

- latérale, dite branchiale. Elle siège loin des régions bucco-dentaires, au bord antérieur du Sterno-cléido-mastoïdien, au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire.

- médiane :
  - secondaire à un kyste du canal thyréoglosse,
  - mento-sternale par défaut d'occlusion du tissu précervical, de la symphyse mentonnière au creux sus-sternal.

THERAPEUTIQUE

Ce chapitre comportera deux parties:

- traitement prophylactique
- traitement curatif.

I.- TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

Il est essentiel et basé uniquement sur le traitement de la lésion causale qui doit être précoce et complet quelle que soit la manière dont la cellulite se constitue.

On se gardera, en particulier, devant une cellulite circonscrite aiguë séreuse de limiter la thérapeutique à une prescription antibiotique.

II.- TRAITEMENT CURATIF

1.- BUTS :

- Disparition de la tuméfaction inesthétique constituée par la cellulite chronique .
- Assèchement des fistules, aplanissement des zones rétractiles qui les cernent.
- Retour à la normale des téguments.

2.- MOYENS :

Ils sont de deux ordres : médicaux et chirurgicaux ; et s'adressent non seulement au nodule cellulitique, mais surtout en premier lieu à la dent causale puisqu'elle est responsable de l'évolution de l'affection.

a.- MOYENS MEDICAUX :

Contre la cause dentaire : un traitement conservateur peut être appliqué aux lésions pulpaires et périapicales lorsque l'état de la dent en permet une utilisation ultérieure. Les canaux pulpaires seront obturés après alésage et désinfection chimique ou physique, haute fréquence, ionophorèse et surtout ozonothérapie dont on sait les propriétés bactéricides, trophiques et cicatrisantes. Cette dernière

thérapeutique représente un apport particulièrement important dans le traitement anti-infectieux dentaire et péridentaire.

Cellulite chronique :

1.- Antibiothérapie simple ou multiple. La voie générale après antibiogramme est la plus fréquemment employée. Mais il semble peu probable que l'antibiotique puisse atteindre les agents pathogènes derrière leur barrière de tissu scléreux. La voie locale reste discutée, elle est inutile pour la plupart des auteurs, toutefois AKERMANN, en 1957, par infiltration de la zone inflammatoire avec un mélange de pénicilline à 3.000 Unités par cm3 et de novocaïne à 2 %, a obtenu de bons résultats sur des processus inflammatoires localisés quel que fut le stade d'évolution.

2.- Thérapeutique dite de choc, visant à atteindre les microbes au sein des noyaux de sclérose. On ne connaît pas exactement le mécanisme d'action de cette thérapeutique ; on invoque des phénomènes physico-chimiques, des ferments résultant de la leucolyse, une activation de l'agglutination ou de la phagocytose des bactéries. On a recours :

- aux protéines microbiennes sous forme de vaccins dont l'action non spécifique se confond avec celle de la protéinothérapie (stock vaccin mixte de DELBET ou Propidon, PROVAC'S, Tétravaccin antipyogène, BRUSCHETTINI, vaccin anti-staphylococcique de l'Institut Pasteur, anatoxine staphylococcique, vaccin mixte anti-staphylococcique ou divasta).

- avec Métaux colloïdaux : métaux réduits à l'état de particules extrêmement fines en suspension dans un excipient, préparés par méthode électrique. On peut obtenir des pseudo-solutions d'or, de platine, de palladium, mais dans la pratique, c'est à l'argent que l'on s'adresse sous forme d'électrargol.

L'association de la thérapeutique de choc aux antibiotiques favoriserait la pénétration de ces derniers dans les foyers de sclérose.

3.- Ozone en insufflation locale.

4.- Radiothérapie à doses anti-inflammatoires.

5.- Héliothérapie.

6.- Bactériophage.

Fistules : lavage à l'eau oxygénée et insufflation d'ozone.

b.- MOYENS CHIRURGICAUX :

Dent causale : plus souvent qu'à une résection de lésion apicale, on a recours à une extraction suivie d'un curetage soigneux de la région alvéolaire.

Cellulite :

- inciser et drainer les collections fluctuantes, mais elles sont rares.
- drainage filiforme avec insufflation d'ozone ou lavage à l'eau oxygénée ou avec une solution de bactériophage.
- après une très longue évolution, il peut être nécessaire de cureter le foyer de cellulite chronique persistant malgré un traitement causal judicieux ; la cellulite chronique paraît dans ce cas évoluer pour son propre compte.

Fistules :

- curetage du trajet fistuleux.
- une plastie cutanée est parfois nécessaire, à titre de reprise de cicatrice disgracieuse de la fistule.

3.- INDICATIONS :

Le traitement doit se porter, en premier lieu, sur la dent causale ; la longueur d'évolution de l'affection et les risques esthétiques qu'elle fait courir autorisent un geste radical avec curetage soigneux de l'alvéole.

La lésion cellulaire régresse en général lentement. Il n'apparaît pas que les antibiotiques ou les vaccins hâtent beaucoup la guérison. Toute collection purulente sera immédiatement incisée et drainée. On pourra pratiquer un drainage filiforme. L'ozonothérapie est indiquée avec comme complément possible l'héliothérapie ou la radiothérapie à dose anti-inflammatoire.

Les fistules s'assèchent le plus souvent après le traitement causal, sinon l'ozonothérapie du trajet fistuleux donne de bons résultats. Le curetage du trajet est parfois nécessaire.

4.- R E S U L T A T S :

La lésion cellulaire régresse d'autant plus rapidement que le traitement causal a été plus précoce.

Il s'agit cependant d'une affection difficile à traiter et lente à disparaître.

OBSERVATIONS

Nous citons 8 observations recueillies dans le service de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale de l'Hôtel Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce (Chef de Service : Médecin-Colonel CHEMIN).

1.- Madame T... L., hospitalisée du 12.5 au 24.5. 1952.

Femme de 28 ans, admise dans le service de stomatologie pour une tuméfaction fistulisée de la joue droite remontant à 4 mois.

Histoire de la maladie :

En Extrême-Orient, un an auparavant, tentative infructueuse d'extraction de la 2ème prémolaire inférieure droite à l'état de racine. (d_5)

Depuis 4 mois, apparition d'une tuméfaction douloureuse de la joue droite qui se fistulise spontanément.

Examen :

Malade en bon état général.

Présentant à l'examen exobuccal une tuméfaction de la taille d'une noisette, à peine saillante par rapport aux plans voisins de la joue droite au niveau du tiers moyen de la face externe de la branche horizontale de la mandibule. Rénitente et indolore, à la palpation, elle est déprimée en son centre où une croutelle recouvre une fistule qui laisse sourdre un peu de sérosité.

A l'examen endobuccal, l'alvéole de d_5 est recouverte de bourgeons inflammatoires, cachant la racine de la dent. Une bride fibreuse vestibulaire relie la tuméfaction génienne à l'alvéole de d_5.

Une radiographie objective la racine de d_5 avec un discret flou péri-apical.

Il s'agit donc d'une cellulite chronique fistulisée de la région génienne en rapport avec une infection de l'alvéole de d_5 à l'état de racine.

Traitement :

Extraction de d_5
Curetage alvéolaire.
Exérèse du trajet fistuleux et curetage du noyau de cellulite.

Résultats :
Suites simples. Cicatrisation satisfaisante.

2.- Monsieur M... Pierre, hospitalisé du 29.4 au 6.5. 1952.

20 ans, hospitalisé pour tuméfaction chronique de la région génienne inférieure gauche.

Histoire de la maladie :

Elle remonteà 2 ans, un nodule indolore est apparu dans la région génienne inférieure gauche et n'a pas sensiblement augmenté de volume, sauf depuis 2 mois.

Examen :

Sujet d'état général satisfaisant, ne présentant aucun signe fonctionnel.

L'examen exo-buccal montre une tuméfaction dela taille d'une noix, arrondie, intéressant la partie médiane inférieure de la joue gauche, affleurant le rebord basilaire de la mandibule; Indolore, la lésion est dure, mobile sur les plans profonds.

A l'examen endo-buccal, on note, dans le vestibule inférieur droit, un cordon fibreux reliant la tuméfaction à la région alvéolaire de d_6, érythémateux, globuleux et sensible à la palpation. Le cordon fibreux retient la tuméfaction lorsque l'on tente d'écarter la joue en dehors.

Une radiographie rétro-dentaire objective une racine mésiale de d6 incluse. L'interrogatoire nous apprend que cette dent a été extraite il y a 5 à 6 ans pour carie profonde, le malade ignorait la présence de cette racine.

Il s'agit donc d'une cellulite circonscrite chronique génienne basse compliquant une infection de l'alvéole de la dent de 6 ans inférieure partiellement extraite il y a plusieurs années.

Traitement :

Extraction de la racine restante de d_6. Curetage de l'alvéole.

Résultats :

Régression de la cellulite.
Revu après 6 mois, il persiste une petite induration limitée de la région génienne basse droite.

3.- Monsieur B... Marcel, hospitalisé du 4 au 12.11. 1952.

Sujet de 25 ans, hospitalisé pour une tuméfaction de la joue droite, fistulisée, évoluant depuis 5 mois.

Histoire de la maladie :

5 mois avant m'hospitalisation, apparition d'une tuméfaction aiguë de la région génienne basse droite accompagnée d'algies diffuses de l'hémiarcade inférieure droite prédominant au niveau de la région molaire, d_6 extraite 3 mois auparavant.

La collection est incisée et drainée, mais la cicatrisation ne se produit pas.

Examen :

Etat général satisfaisant.

Algies de la région molaire inférieure droite et discrète gêne à l'ouverture buccale.

L'examen exo-buccal montre une fistule déprimée au centre d'un placard rétractile, induré, émettant une petite quantité de pus verdâtre bien lié. L'ensemble de la lésion n'est pas mobilisable sur les plans profonds.

A l'examen endobuccal, on note d_8 en évolution encore aux 3/4 recouverte par un capuchon muqueux tuméfié et érythémateux avec issue de pus entre lui et la dent. La palpation du vestibule inférieur droit montre que la tuméfaction génienne est reliée à la muqueuse recouvrant d_8 par une coulée dure.

Il s'agit donc d'une cellulite génienne basse passée à la chronicité, fistulisée, compliquant une péricoronarite , accident évolutif de la dent de sagesse inférieure droite, forme de l'abcès migrateur du vestibule inférieur de CHOMPRET, L'HIRONDEL.

Traitement : Extraction de d_8

Résultats : Régression et assèchement progressif de la cellulite chronique. Mais il persiste une zone rétractile indurée, violacée à son niveau. Le sujet refuse la plastie.

4.- Monsieur B... Claude, hospitalisé du 25.5. au 30.6.1954 et du 24.8 au 2.10.1954.

Cellulite chronique sus-hyoïdienne droite fistulisée chez un sujet de 20 ans.

Histoire de la maladie :

2 ans auparavant son hospitalisation, extraction incomplète de d_6 et d_7.

3 mois avant, avulsion des racines résiduelles.

Peu après, apparition d'une tuméfaction génienne basse et sus-hyoïdienne. La première régresse spontanément, mais la seconde persiste et se fistalise, émettant un liquide séro-purulent.

Examen :

Etat général médiocre.
Quelques algies de l'hémiface droite, diffuses, assez intenses.

A l'examen exobuccal, on note un placard rénitent de la région sus-hyoïdienne para-médiane droite, large de 3 à 5 cm. remontant jusqu'au bord basilaire de la mandibule, à sa partie basse, une fistule déprimée laisse sourdre un liquide séro-purulent.

L'examen endobuccal montre que les alvéoles de d_6 et d_7 ne sont pas cicatrisées, des bourgeons charnus saignant au contact et laissant sourdre des gouttes de pus existent à leur niveau. A la palpation, on trouve un noyau dur, non douloureux, adhérant à la table interne de la mandibule au niveau de ces alvéoles. Le noyau semble se continuer avec la tuméfaction sus-hyoïdienne.

Une radiographie rétro-dentaire montre un séquestre alvéolaire de d_6 d_7,

L'examen bactériologique du pus émis par la fistule cutanée montre un streptocoque hémolytique et un staphylocoque blanc non pathogène. Un antibiogramme les montre sensibles à la pénicilline, streptomycine, chloromycéline, érythromycine.

Il s'agit donc d'une cellulite chronique fistulisée sus-hyoïdienne para-médiane provoquée par une infection alvéolaire de d_6 ,d_7 séquelle d'une fracture alvéolaire au cours d'une extraction.

Traitement : Curetage de l'alvéole de d_6 et d_7, ablation d'un petit séquestre vestibulaire. Pénicilline, streptomycine pendant 15 jours.

Résultats : Assèchement et guérison après 4 mois.

5.- Monsieur E... Claude, hospitalisé du 18 au 28.4.1959.

21 ans, présentant une tuméfaction d'allure chronique, fistulisée, de la région génienne droite.

Histoire de la maladie :

L'affection a débuté 2 mois avant l'hospitalisation, sans odontalgie, précédée d'une tuméfaction aiguë de la joue droite traitée par des soins locaux. La lésion s'est rapidement collectée et fistulisée.

Examen :

Malade en bon état général, ne présentant aucun signe fonctionnel particulier.

A l'examen exo-buccal, on note un placard, rétracté de la région génienne inférieure droite, médian, au-dessus du rebord basilaire de la mandibule, au-dessus du plan d'occlusion. En son centre, il existe une petite surélévation globuleuse, rougeâtre avec, à son sommet, un orifice fistuleux admettant le stylet sur 3 mm. sans que le contact osseux soit retrouvé. Ce placard est indolore, induré et adhère aux plans profonds.

L'examen endo-buccal le montre relié à la table externe de la mandibule par un cordon induré tendu au fond du vestibule jusqu'à la région alvéolaire de d_6. Cette dent est à l'état de racines.

Une radiographie rétro-dentaire montre que son péri-apex présente une image radiculaire correspondant à une lésion granulomateuse.

Il s'agit donc d'une cellulite fistuleuse génienne basse, chronique, compliquant une lésion péri-apicale de d_6 à l'état de racines.

Traitement :

Extraction de la racine de d_6 et curetage péri-apical.
Ozone.

Résultats :

Cicatrisation et assèchement rapide des lésions.
Suivi tous les mois pendant 6 mois, guérison.

6.- Monsieur R... Daniel, hospitalisé du 26.9 au 17.10.1961.

Sujet de 32 ans, présentant un e tuméfaction d'allure chronique de la région génienne inférieure droite.

Histoire de la maladie :

L'affection remonte à plusieurs semaines. Il y a 8 à 10 semaines, le malade a noté un petit noyau induré à la partie inférieure de sa joue droite. Indolore sp ntanément et à la palpation, sa persistance va toutefois entraîner la consultation.

Examen :

Etat général satisfaisant, aucun signe fonctionnel.

L'examen exo-buccal montre un noyau de la taille d'une petite noix, siègeant à la partie inférieure de la région génienne droite, entre plan d'occlusion et rebord basilaire d'une part, masseter et verticale passant par la commissure labiale droite, d'autre part. La palpation le montre bien limité, induré , indolore. La peau n'est pas mobilisable à son niveau ; la lésion ne présente pas la mobilité normale des régions voisines sur les plans profonds, on ne peut en particulier l'en détacher.

A l'examen endo-buccal, on note d_5, d_6 et d_7 à l'état de racines. La palpation du vestibule permet de retrouver au niveau de la tuméfaction une coulée fibreuse la reliant à l'alvéole de d_5. L'écartement de la joue montre que le nodule ne suit pas et que la peau blanchit à sa périphérie.

Une radiographie rétro-dentaire montre des lésions péri-apicales de d_5 , de type granulomateux.

Il s'agit donc d'une cellulite évoluant sur le mode chronique, et intéressant la région génienne basse en rapport avec une infection péri-apicale de d_5.

Traitement :

Extraction de $d_5 + d_6 + d_7$.

Curetage péri-apical de ces dents.
Ozonothérapie locale.

Résultats : cicatrisation et régression rapide de la cellulite.

Revu 2 mois ½ après sa sortie, il ne persiste qu'une petite zone très légèrement déprimée, mais souple de la région génienne inférieure droite de 4 mm. de diamètre.

7.- Monsieur S... Jean-Louis, hospitalisé du 6.12 au 23.12.1961.

Sujet de 20 ans présentant une tuméfaction d'allure chronique de la région génienne inférieure droite.

Histoire de la maladie :

Deux mois avant son hospitalisation, au décours d'une poussée de cellulite aiguë séreuse génienne succédant à une odontalgie dentaire inférieure droite, apparaît un nodule dont la persistance entraînera une présentation au stomatologiste.

Examen :

Etat général satisfaisant.

L'examen facial exo-buccal montre une tuméfaction siègeant à la limite de la région massétérine et de la région génienne, entre le bord basilaire et le plan d'occlusion, de la taille d'une noix, bien limitée, sous une peau légèrement violacée. La palpation est indolore, elle montre une lésion indurée, ne glissant pas sur les plans profonds.

A l'examen endo-buccal, on note un vestibule comblé par une masse indurée reliant la tuméfaction aux alvéoles de d_6 et d_7 à l'état de racines.

Une radiographie rétro-dentaire objective une alvéolyse de d_6 et un granulome péri-apical de la racine mésiale de d_7.

Il s'agit donc d'une cellulite génienne basse, évoluant sur le mode chronique due à une infection de d_6 et d_7 à l'état de racines.

Traitement :

Extraction des racines de d_6 et d_7.

Curetage des alvéoles.
Ozonothérapie.

Résultats :

Régression rapide de la lésion cellulaire, 15 jours après sortie.

8.- Monsieur D... Abd el Ahmid, hospitalisé du 26.12 1961 au 9.1. 1962.

21 ans, hospitalisé pour tuméfaction subaiguë chronique de la région génienne inférieure droite.

Histoire de la maladie :

L'affection débute 3 mois avant l'hospitalisation par de légères algies rétro-molaires inférieures droites avec fluxion de la région génienne basse. Le malade reçoit un traitement antibiotique (pénicilline:1 million d'Unités, streptomycine : 1 g/jour pendant 4 jours). La fluxion régresse, mais se constitue un placard dur, indolore de la région du quadrilatère de moindre résistance de la joue.

Le sujet s'en inquiète à la longue, voit son médecin qui l'adresse au stomatologiste.

Examen :

Sujet apyrétique en bon état général.

L'examen facial exo-buccal montre une tuméfaction de la région génienne inférieure droite, faisant bomber les téguments un peu violacés, limitée entre le plan d'occlusion et le rebord alvéolaire, en avant du masseter, en arrière de la commissure labiale. A la palpation, elle est indolore, indurée et adhère aux plans profonds;toutefois une mobilisation relative est possible.

L'examen endo-buccal montre d_8 en désinclusion, partiellement recouverte par un capuchon muqueux érythémateux. Le vestibule inférieur droit est partiellement comblé par une coulée réniten-te reliant la tuméfaction jugale au capuchon muqueux de d_8.

Il s'agit donc d'un abcès migrateur du vestibule inférieur droit compliquant un accident évolutif de d_8.

Traitement :

Extraction de d_8 et révision de son alvéole.

Une fluctuation apparaît au centre du placard de cellulite. Drainage filiforme. Ozonothérapie locale.

Résultats :

Régression rapide de la cellulite pour ne laisser au moment de la sortie qu'une petite zone discrètement rétractile, à peine plus infiltrée que la peau voisine.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié, à propos de huit observations, la cellulite chronique circonscrite cervico-faciale d'origine dentaire.

Cette affection est provoquée par des lésions latentes compliquant une mortification pulpaire ou, plus rarement, intéressant le tissu péri-dentaire.

La cellulite chronique se présente sous la forme d'une tuméfaction sous-cutanée limitée, à développement insidieux, adhérant à la peau et aux plans profonds et reliée à la région alvéolaire de la dent causale par un cordon fibreux que retrouve l'examen endo-buccal. La forme génienne est la plus fréquente de ses variétés anatomo-cliniques.

De pronostic uniquement esthétique, son évolution très lente, reste locale. Elle peut aboutir à une fistulisation spontanée et se compliquer d'un réchauffement infectieux ou d'ostéite corticale sous-jacente.

Si la persistance de la lésion associée à une virulence microbienne atténuée explique parfois le passage à la chronicité, il semble que l'on doive aux antibiotiques la relative recrudescence actuelle des cellulites chroniques. L'antibiothérapie est, en effet, accusée, non seulement de créer des résistances microbiennes et de ne pouvoir franchir lesbarrières de défense locale de l'organisme, mais encore d'accentuer le colmatage des lésions permettant ainsi à la cellulite chronique d'évoluer pour son propre compte malgré le traitement causal et expliquant la persistance de l'induration locale.

La prophylaxie de la cellulite chronique d'origine dentaire est simple et consiste en un traitement précoce et complet des affections dentaires et péri-dentaires.

Le traitement proprement dit demande la cure radicale de la lésion causale. Elle doit amener la régression de la cellulite qui est souvent lente et nécessite la mise en oeuvre d'une thérapeutique complémentaire,en particulier par ozone et

radiothérapie. Dans certains cas, il est nécessaire de drainer les collections fluctuantes, ou de cureter le noyau de cellulite chronique, ou enfin de pratiquer des plasties cutanées pour corriger les séquelles esthétiques.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE
de PARIS :

J. R O C H E

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

M. D E C H A U M E

BIBLIOGRAPHIE

AKERMAN D.
Infiltration de pénicilline avec novocaïne dans les processus inflammatoires localisés.
Odontologie Uruguaya Montévidéo 1957, II, n° 48-49, p. 371-372.

AUBIN A., DEBAIN J.J.
Abus et gaspillage des antibiotiques en O.R.L.
Bull. et Mém. Sté Méd. des Hop. de Paris, 1956, 72, n° 16, p. 833.

AXHAUSEN G.
Les voies d'extension des infections dentaires pyogénes et leur traitement.
Deütsche Zahnärztliche Zeitschrift München 1949, vol. 4, p. 1128-40.

BADA A.
Les dangers des traitements antibiotiques courts dans les infections microbiennes aiguës et subaiguës.
ThèseLyon 1952, n° 16 .

BELLO G.A.
Cellulite de la loge massétérine. Etude clinique et thérapeutique.
Thèse Paris 1948, n° 95.

BELTRAMI G.
Les ostéo-phlegmons odontopathiques.
Cahiers odontostomatologiques. Marseille 1954, 4 , n° 1, 2, p. 82-83.

BERCHER J., LANDAIS
Fistule mentonnière . Contrôle de l'origine par le lipiodol.
Rev. Stomatologie 1930, t.32, n° 4 Avr. p. 231-36.

BERNARDBEIG , CADENAT, VIELA.
Ouverture sus-sternale d'un abcès d'origine dentaire.
Rev. Stomatologie 1936, 38, n° 6 Mai p. 388.

BIOLCATI L.E.
Les antibiotiques en odontologie.
Revista de la Asociation Odontologica Argentina (Buenos-Ayres) 1958, 46, n° 9 Sept. p.297-303

BOLGERT
Les abus actuels des antibiotiques fungiques en dermato vénéréologie.
Bull. et Mém. Sté Méd. des Hop. de Paris 1956, 72, n° 26, p. 835.

BRICOUT G.
Considérations sur l'emploi des antibiotiques en stomatologie.
Thèse Paris 1958.

CADENAT E., BOUYSSOU M.
Conditions anatomiques des cellulites de la boule de Bichat.
XII° congrès français de stomatologie 1951.

CAMBRELIN M.
Quelques considérations sur les phlegmons d'origine dentaire.
Ann. d'Otolaryngologie n° 11, Nov. 1936, p.1146-51.

CHOMPRET, DECHAUME
Cellulite cervico-faciale d'origine dentaire.
I° Congrès Internat. de Stomatol. Budapest 2-7 Sept. 1931. Rev. de Stomatol. 1931, 33, n° 11 Nov. p. 644-702.

CHOMPRET, L'HIRONDEL
Un accident muqueux de la dent de sagesse. L'abcès migrateur du vestibule inférieur ou abcès buccinato-maxillaire.
Rev. Stomatol. 1925, 27, n° 4 Avril , p. 361-76.

DAUTREY J.M.C.
Antibiotiques en stomatologie.
Thèse Paris n° 434.

DECHAUME M.
Phlegmons de la loge massétérine
Rev. Stomatol. 1936,38, n° 2 Févr. p. 103-111.

DECHAUME M.
Cellulites circonscrites péri-maxillaires
Précis de Stomatol. Masson et Cie Edit. 1959, p. 352.

DECHAUME M., CAUHEPE J.
Cellulite subaiguë para-hyoïdienne d'origine dentaire
Rev. Stomatol. 1933, 35, n° 8 Août p. 482-83.

DECHAUME M., CREPY C.
Fistules bucco-cervico-faciales
Encyclopédie médico-chirurg. stomatol. Tome I
n° 22.037 H 10.

DECHAUME M., GRELLET M.
Les cellulites circonscrites d'origine dentaire et péri-dentaires . Cellulites subaiguës, chroniques et fistulisées.
Thérapeutique stomatologique B.T.M. G. DOIN Edit. 1960, p. 87

DECHAUME M., MALEPLATE A.
Cellulites circonscrites.
Encyclopédie Médico-chirurg. Stomatol. Tome I
n° 22.033 et 22.035.

DECOULX
Les phlegmons du plancher buccal (interprétation anatomique)
Thèse Lille 1931.

DELGUEL, DESPINE
Accidents dus à la dent de sagesse;
Sté de Méd. et de chirurg. de Bordeaux du 14 Janv. 1921

DELGUEL, SANTENAC
Abcès migrateur para-sternal récidivant d'origine dentaire
Sté de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux du 20 Janv. 1928.

DEMARQUE H.
Séméiologie et traitement des foyers phlegmoneux de la région sous-angulo-maxillaire
Thèse Toulouse 1936.

de MOURGUES F.
Utilité, inutilité ou nocivité des sulfamides et de la pénicilline dans le traitement des ostéo-phlegmons.
Ann. Odontostomatologiques Lyon 1949, vol. 6 n° 6 Juin p.119-29.

de MOURGUES F.
Schéma de traitement des ostéophelgmons d'origine dentaire
Rev. Odontostomatologique Maxillo-faciale 1951 n° 11 - 12 Nov.-décembre , p. 317-19.

de ROJAS J.F.
Fistules intra- et extra-buccales
XVII° journées dentaires Paris Nov. 1943 (25 au 28) Ecole odontotechnique.

DUMONT J.
Contribution à l'étude des phlegmons péri-maxillaires d'origine dentaire
Thèse Paris 1894.

FRIEZ , MUGNIER, LAUDENBACH
Antibiotiques fungiques en stomatologie
Sem. des Hop. Paris 1955, T.31, n° 28, 6 Mai 1955 p. 1622.

GRELLET M.
Cellulites ligneuses cervico-faciales
Encyclop. médico-chirurg. stomatologie - Tome I n° 22.037 , F.10

HELD A.J.
Les antibiotiques en odontostomatologie
Ann. Odontostomatologiques 1954, n° 2 Mars-avril p. 61-81.

HELD A.J.
Cellulite chronique ligneuse
Rev. Mensuelle suisse d'otontologie 1949, 59, Juil. n° 7, p. 546-55.

HERPIN A.
Phlegmons de la région mentonnière d'origine méconnue pendant 7 ans
Rev. Stomatologie 1920, 22, p. 257-59.

JORG M.E.
Sensibilité aux antibiotiques des souches bactériennes d'origine dentaire et péri-dentaire
Revista odontologia Buenos-Ayres, vol.41, 1933, n° 12, déc. p. 566-569.

JANBON M., BERTRAND L. & A.
Sur les abus, par excès, insuffisance ou application défectueuses de l'antibiothérapie
Bull. et Mém. Sté Méd. Hop. Paris 1956, 72, n°26,p.812

LACRONIQUE, PARANT
Cellulitegénienne d'aspect mycosique
Rev. Stomatologie 1943, 44, n° 5-6, mai-juin, p.76

LAPEYRE J.L.
Cellulites ligneuses cervico-faciales
Thèse Paris 1929.

LATTLS A., BATAILLE R.
Cellulites chroniques
Pratique Odontostomatologique n° 296, 299, 300,T III

LATTES A.,VRASSE R., BATAILLE R.
Sulfamides et pénicilline en stomatologie
XI° congrès français de stomatologie 1948, T.I p. 359,379. T.II p. 239.

LAURENCE G.
Erreur d'application des antibiotiques en chirurgie
Bull. & Mém. Sté Méd. Hop. Paris 1956, 72, n°26,p. 829

LEBEDINSKY G.G.
Contribution à l'étude des adénites géniennes aiguës et chroniques d'origine alvéolo-dentaire
Thèse Paris 1928.

LEFEBVRE R.
Les antibiotiques dans les infections aiguës en odontostomatologie
Thèse Toulouse 1950.

LELONGT M.
Contribution à l'étude des suppurations de la région palpébro-lacrymale d'origine dentaire
Thèse Paris 1911.

LEVIGNAC J.
Cellulites de la face
Rev. Stomatologie 1955, 56, n° 1-2, Janv.-Févr. p.88

LONGUET
Les phlegmons profonds de la face à extension temporale
Thèse Paris 1933.

MAHE G.
Vaste abcès médiastinal provoqué par une dent cariée
Rev. Stomatologie 1936, 38, n° 5, mai , p.391-92.

MAINGUY J.E.L.
Contribution à l'étude des accidents cellulaires subaigus et chroniques d'origine dentaire
Thèse Paris 1927.

MALEPLATE A.
Etude critique des adénites géniennes d'origine dentaire. Cellulites subaiguës et chroniques
Thèse Paris 1931.

MARIE M.P.
L'application à l'odontostomatologie des donné es récentes concernant les antibiotiques
Actualités odontostomatologiques 1951 n° 13, p.97-112

MARTIN R., CHABBERT Y.
Les dangers de la résistance des germes aux antibiotiques sont-ils réels ?
Bull. et Mém. Sté Méd. des Hop. Paris 1956, 72, n° 26, p. 807.

MAZARS M.
Un cas de fistule cutanée d'origine dentaire
Rev. Stomatol. 1945, 46 , n° 1-2, janv.-Févr.p. 16

MIOTTI B.
Sur les aspects bactériologiques sérologiques de certains processus inflammatoires de la cavité buccale.
Revista italiana di stomatologia (Venezia)1956 II, n° 10, Oct. p. 1277-85.

MUGNIER A.

Cobtribution à l'antibiothérapie. Notions actuelles applicables aux infections stomatologiques
Actualités odontostomatologiques 1955, n° 29, mars, p. 95-110.

MUGNIER A., MARIE M., GARLOPEAU F.
Traitement anti-infectieux en stomatologie
Encyclop. Méd.chirurg. Stomatologie tome I n° 22.037 L.10

MORBAN LAUCER

Abcès d'origine dentaire avec fistules cutanées ou muqueuses
Revista dental sociedad Odontologica Dominicana vol. 6 , 1954, n° 2, p. 7-12.

ODINET J.

A propos du traitement des infections - Valeur, prescription et limite d'emploi des antibiotiques.
Rev. Franç. d'odontostomatologie 1954, I, n° 3, mars, p. 372-80.

PREVOT A.R., FRIEZ P., LAROCHE J.F., VIGNEUL J.C.
Un cas d'actinomycose temporo-massétérine par l'oléandomycine
Rev. Stomatol; 1959, 60 , n° 9 Sept. ,p. 537-54

RAMORINO C.

Sur quelques cas de fistules du menton
La stomatologie n° 10 1929.
Rev. Stomatologie 1930, t.32, n° 1, janv. p. 40.

RICHARD A.

Les antibiotiques dans la pratique courante
Rev. Stomatol. 1952, 53, n° 10, oct. p. 857

RIDARD C.

Cellulite cervico-thoracique consécutive à un ostéophlegmon odontopathique
Rev. Stomatol. 1929, 31, n° 6, Juin , p.340-344.

RODIER E.

Les fistules cutanées d'origine dentaire et les erreurs de diagnostic.
Rev. Odontologie 1939, n° 7-8,Juil.-août, p.501

ROUGETET J.
Sur l'abus des sulfamides et des antibiotiques
Thèse Lyon 1952, n° 184.

RUSCONI L.
Fistules de la face et du cou d'origine dentaire
Gaceta odontologica (Caracas) 1956, 3, n°1, p. 7-31.

SEBILEAU P.
Les phlegmons périmandibulaires odontopathiques
La Presse Méd. 16 Mars 1921, n° 22, p. 213.

SOUCHET
Un cas d'abcès temporal à point de départ dentaire
Rev. Stomatol. 1923, 25, n° 9, Sept. p. 546-58 et 553-55.

STEPHANOPOULO-VRETTO B.
Un cas de fistule du conduit lacrymal d'origine dentaire interprété comme abcès froid.
Stomatologie Grèce 1938, I, n° 3, p.179-92.

UHRY, BENHAMOU
Us et abus de l'antibiothérapie
Vie Médicale 1952, n° 10, Oct. p. 16

VIALATEL C.
Indications et contre-indications en odonstomatologie
Rev. Franç. d'odontostomatologie 1958, 5, n° 1 Janv. p. 69-76.

VIGNEUL J.
Les antibiotiques en odontostomatologie. Quelques notions actuelles
Rev. Stomatologie 1955, 56, n° 8-9, Août-Sept. p. 661

WORMS G., BERCHER J.
Affections oculaires d'origine dentaire
11° Congrès stomatologie 1925.
Revue stomatologie 1925, 27, n° 9, Sept. p. 793-864